In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects medical documents written by Algerian assistant professors, professors or any other health practicals and teachers from the same field.
Some articles are subject to the author's copyrights.
Our team does not own copyrights for some content we publish.
"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however , we are not able to contact all authors.
If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: facadm16@gmail.com to settle the situation.
All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.
Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.











Free database on: www.la-faculte.net published for NON-lucrative use

LA FONCTION BILIO-PANCRÉATIQUE

I. La fonction biliaire

Le plan

I. *Rappel anatomique*

II. *Composition de la bile*

III. *Régulation de la sécrétion biliaire*

IV. *Excrétion biliaire*

V. *Régulation de la motricité*

Contact us on: facadm16@gmail.com 2015/2016

I. Rappel anatomique :

Le système biliaire comporte le foie. la vésicule biliaire et les canaux correspondants.

Le foie, la plus volumineuse glande du corps, est situé sous la coupole diaphragmatique droite, anatomiquement, il est divisé en lobes dont la subdivision constitue **le lobule hépatique.**

De forme polygonale, le lobule est constitué d'un groupement de cellules hépatiques réparties en travées qui convergent vers une veinule centrale :la veine centrolobulaire.

Les lobules sont séparés les uns des autres par des travées de tissu conjonctif: **espaces portes** où cheminent des canaux biliaires, des artérioles, et des veinules hépatiques.

L'apport sanguin hépatique est à la fois artériel (artère hépatique) et veineux(veine porte qui draine le territoire sanguin intestinal).

Ces deux apports sanguins vont se mélanger à l'entrée des capillaires hépatiques appelés les sinusoïdes.

Ceux-ci s'insinuent entre les cellules de chaque lobule hépatique suivant un trajet radiaire jusqu'à la veine centrolobulaire où ils se jettent.

Les veines centrolobulaires drainent le sang de chaque lobule hépatique et confluent ensuite vers des veines plus volumineuses, les veines sus hépatiques qui débouchent dans la veine cave inférieure.

La bile produite par les hépatocytes est drainée à contre courant du flux sanguin sinusoïdale vers les ductules biliaires, qui fusionnent ensuite pour donner le canal hépatique commun dont la jonction avec le canal cystique provenant de la vésicule biliaire donne naissance au canal cholédoque qui débouche dans le duodénum.

Free database on: www.la-faculte.net published for NON-lucrative use

II. *Composition de la bile* :

La bile est l'excrétion exocrine du foie, son principal rôle est de favoriser l'absorption des graisses grâce aux sels biliaires.

L'homme sécrète environ 0,7 à 1 L/j de bile : liquide jaune ou « bile hépatique » ou vert olive « bile vésiculaire », son pH est basique entre 7,6 et 8,6.

Il s'agit d'une sécrétion permanente mais qui est de même rythmée par les repas et par les variations nycthémérales (diminuée la nuit et augmentée la journée).

La bile est composée d'eau, d'électrolytes et de substances organiques.

1-L'eau: représente 90%.

2-Les électrolytes: identiques au plasma sauf pour les bicarbonates qui sont plus concentrés dans la bile.

3-Les substances organiques:

A- *le mucus*: donne un caractère visqueux et épais à la bile.

B- Les lipides biliaires : sont de trois types:

Les sels biliaires 74%;

Le cholestérol 6%;

Les phospholipides 20%.

Les pourcentages respectifs de ces lipides doivent être respectés, sans quoi apparaissent des calcules biliaires dans la vésicule biliaire(le cholestérol étant très hydrophobe, il précipite et fixe le Ca^{2+} donnant des calculs qui passent dans la vésicule biliaire ou dans les voies biliaires à l'origine de coliques hépatiques).

Les sels biliaires: sont des molécules synthétisées par les hépatocytes à partir du cholestérol, et dont le rôle est émulsifiant avec formation de micelles permettant l'action de la lipase.

Ils représentent 70 à75% des lipides biliaires, on les classe en:

Sels biliaires primaires (80%),synthétisés par l'hépatocyte: l'acide cholique et l'acide chénodésoxycholique.

Contact us on: facadm16@gmail.com 2015/2016

Free database on: www.la-faculte.net published for NON-lucrative use

Sels biliaires secondaires (20%),provenantdes sels biliaires primaires après action des bactéries duodénales:

L'acide cholique donne l'acide désoxycholique.

L'acide chénodésoxycholique donne l'acide lithocholique (retrouvé dans les selles).

Le cholestérol: il représente 6 à 10 % des lipides biliaires. Il se trouve sous deux formes:

Les sels biliaires(dérivent du cholestérol);

Le cholestérol non estérifié.

Les phospholipides: représentent 20% des sels biliaires sous forme de lécithine, ils sont toujours synthétisés de novo (pas de cycle entérohépatique).

<u>Notion de cycle entérohépatique:</u>

Les sels biliaires et le cholestérol sont déversés au niveau duodénal où ils jouent leur rôle, ils sont ensuite réabsorbés par l'intestin et ramenés au foie par la veine porte. Le foie récupère ainsi 95% des sels biliaires et 70% du cholestérol.

Le cycle entérohépatique sert donc à économiser le travail du foie et limite la toxicité des sels biliaires dans la circulation générale où passent seulement 0,5% de la production totale.

C- les protéines biliaires ou pigment biliaire: le principal pigment biliaire est la bilirubine qui provient de la dégradation de l'hémoglobine.

Le fer et la globine sont recyclés, en revanche l'hème est transformé en biliverdine qui est réduite en bilirubine.

Cette bilirubine circulante est improprement appelée libre car non encore glucuronoconjuguée. Elle est captée par le foie et subit une glucuronoconjugaison. La bilirubine conjuguée est éliminée dans la bile où elle se trouve sous forme de micelle avec le cholestérol, les sels biliaires et les phospholipides. Une partie de cette bilirubine est reprise par la circulation entérohépatique et l'autre partie est transformée en stercobiline et urobiline.

Les pigments biliaires doivent être éliminés et leur accumulation plasmatique conduit à l'ictère.

Contact us on: facadm16@gmail.com 2015/2016

Free database on: www.la-faculte.net published for NON-lucrative use

III. Régulation de la sécrétion biliaire :

La sécrétion biliaire est régulée par des facteurs nerveux et surtout hormonaux.

- La stimulation vagale du foie peut multiplier par 2 le taux normal de production de la bile.

- La sécrétine, la CCK, hormones qui stimulent la production du suc pancréatique, stimulent la sécrétion biliaire.

- La présence d'une grande concentration de sels biliaires dans le sang porte augmente aussi le taux de production de la bile car une augmentation de la sécrétion des sels biliaires dans les canalicules entraine par effet osmotique une sécrétion simultanée d'eau, d'où l'augmentation du flux biliaire cholérèse sels biliaires dépendante avec comme conséquence une inhibition de la synthèse des sels biliaires dans le foie.

IV. Excrétion biliaire:

*A. **Le remplissage vésiculaire:**(entre les repas)*

La vésicule biliaire est une poche borgne, qui stocke la bile produite par le foie en période inter prandiale. Cela évite d'exposer inutilement la muqueuse digestive pendant la période du jeûne aux sels biliaires toxiques pour les entérocytes.

Le remplissage est purement passif; il se fait par la résistance du sphincter d'Oddi (une contraction tonique) et la plasticité vésiculaire.

La bile est libérée sous une pression inférieure à celle du sphincter d'Oddi, donc elle va refluer et venir remplir la vésicule.

La plasticité des fibres musculaires lisses de la paroi vésiculaire n'oppose pas ou peu de résistance au remplissage (plasticité favorisée par le VIP).

À ce niveau il ya une réabsorption d'eau couplée à celle des $HCO3^-$ et du Cl^- (la bile vésiculaire est neutre, alors que la bile hépatique est alcaline). Le rajout de mucus fait que la bile vésiculaire est plus riche et plus concentrée que la bile hépatique

B. La vidange vésiculaire:(pendant les repas): Elle se fait par un continuum moteur qui nait au niveau de la vésicule, créant une onde péristaltique qui va parcourir les voies excrétrices et amener la bile à la partie interne du sphincter

Contact us on: facadm16@gmail.com 2015/2016

Free database on: www.la-faculte.net published for NON-lucrative use

d'Oddi qui s'ouvre puis se contracte sur la bile qu'il reçoit ce qui aboutit à l'éjaculation de la bile dans le duodénum par jets successifs au moment des repas.

V. Régulation de la motricité :

La régulation est à la fois nerveuse et hormonale.

A. ***La régulation nerveuse*** **:** elle dépend du système nerveux extrinsèque:

Le parasympathique stimule la contraction vésiculaire et relâche le sphincter d'Oddi pendant le repas.

Le sympathique inhibe la contraction vésiculaire via les récepteurs α_2 adrénergique.

B. La régulation hormonale:

La CCK est l'hormone de la vidange vésiculaire, elle stimule les contractions vésiculaires et le relâchement du sphincter d'Oddi.

La sécrétion de CCK est stimulée par la présence de graisses et de protéines dans le duodénum et par les sels de magnésium, ainsi que le jaune d'œuf.

La gastrine est également un agent stimulateur de la vidange vésiculaire, tandis que le VIP et le poly peptide pancréatique sont des agents inhibiteurs.

Contact us on: facadm16@gmail.com 2015/2016

Free database on: www.la-faculte.net published for NON-lucrative use

LA FONCTION BILIOPANCREATIQUE

II. La fonction pancréatique

Le plan

I. Introduction

II. Composition du suc pancréatique

III. Régulation de la sécrétion pancréatique

IV. Les mécanismes de contrôle

V. Conclusion

Contact us on: facadm16@gmail.com 2015/2016

Free database on: www.la-faculte.net published for NON-lucrative use

I. Introduction :

Le pancréas est une glande endocrine et exocrine « mixte », placée dans la partie supérieure de l'abdomen derrière et au dessous de l'estomac.

Le parenchyme pancréatique exocrine présente 90% du tissu parenchymateux, et est organisé en acini composés de cellules zymogènes responsables d'une sécrétion enzymatique.

Ces acini sont drainés par des canaux excréteurs qui convergent vers le conduit pancréatique « canal de Wirsung », celui-ci rejoint le cholédoque provenant du foie juste avant son entrée dans le duodénum par l'ampoule de Vater.

Les canaux excréteurs possèdent un épithélium propre, responsable notamment de la sécrétion des bicarbonates.

Les cellules endocrines sont organisées en îlots de LANGERHANS, dispersées dans le parenchyme exocrine.

II. Composition du suc pancréatique :

C'est un liquide incolore, non visqueux, à pH neutre à peu alcalin (7- 8,4) composé d'eau, d'électrolytes et de nombreuses enzymes digestives.

Il est sécrété à raison de 1,5 à 2,5 L/J avec d'importantes variations de débit déterminées par la prise des repas.

A. l'eau et les électrolytes: le suc pancréatique est globalement isotonique au plasma.

Les principaux cations sont Na^+, K^+ à concentration constante quelque soit le débit de sécrétion.

Les principaux anions sont le Cl^- et les $HCO3^-$: leurs concentrations varient inversement en fonction du débit de sécrétion: celle des $HCO3^-$ augmente avec le débit, celle du Cl^- diminue.

Contact us on: facadm16@gmail.com 2015/2016

Free database on: www.la-faculte.net published for NON-lucrative use



B. Les enzymes pancréatiques:

Le pancréas produit 6 à 20g de protéines par jour.

Les enzymes sont produites généralement sous forme **inactive:** ce sont des **zymogènes**, et l'activation se fait secondairement dans le duodénum grâce à une enzyme de la bordure en brosse des entérocytes: **l'entérokinase**.

Les enzymes de la protéolyse: sont des protéines sécrétées sous forme inactive (pro-enzymes): le trypsinogène, la pro élastase, la pro carboxypeptidase A et B. Leur activation se réalise secondairement par l'entérokinase qui active le trypsinogène en trypsine qui à son tour active les autres proenzymes en enzymes actives.

Lorsque cette activation a déjà lieu à l'intérieur du pancréas, l'organe s'autodigère (nécrose pancréatique aigue).

La trypsine, la chymotrypsine et l'élastase rompent les liaisons peptidiques à l'intérieur de la molécule protéique : ce sont des endopeptidases.

Les carboxypeptidases A et B sont des exopeptidases, elles détachent les acides aminés de l'extrémité carboxyl terminale de la protéine.

NB: il existe aussi des RNAse et DNAse.

B. Les enzymes de la digestion des glucides (amylolytiques): sont représentés par l'α amylase, sécrétée déjà sous forme active, elle scinde l'amidon et le glycogène en oligosaccharides, maltose, maltotriose et α dextrine limite. Leur dégradation ultérieure est réalisée par les enzymes de l'épithélium de l'intestin grêle.

C. Les enzymes de la digestion des lipides (lipolytiques): la principale enzyme est la lipase pancréatique, sécrétée déjà sous forme active et scinde les triglycérides en monoglycérides et acides gras libres.

Pour son action elle nécessite la présence d'autres enzymes: les colipases qui sont formées aussi sous l'action de la trypsine à partir de la procolipase du suc pancréatique. En autre les sels biliaires sont indispensables à la digestion des lipides.

Parmi les autres enzymes lipolytiques, on peut noter la prophospholipase A2 (phospholipides) et la carboxyl esterase (cholestérol estérifié).



Contact us on: facadm16@gmail.com 2015/2016

Free database on: www.la-faculte.net published for NON-lucrative use

III. *Régulation de la sécrétion pancréatique :*

La sécrétion pancréatique exocrine dépend surtout des facteurs hormonaux:

La sécrétine et la cholécystokinine (CCK)

La sécrétine: hormone sécrétée par les cellules S endocrines des cryptes duodénales en réponse à l'acidité de celui-ci, elle est le plus puissant agent stimulant de la sécrétion pancréatique **d'eau et de bicarbonates**.

La CCK: c'est la deuxième hormone qui joue un rôle majeur dans la stimulation de la sécrétion pancréatique.

Elle est libérée par des cellules I endocrines duodénales et jéjunales en réponse à l'arrivée dans le duodénum de nutriments : lipides surtout et protéines à degré moindre

La CCK est responsable de la sécrétion pancréatique **acineuse (enzymatique).**

Elle renforce également la sécrétion bicarbonatée stimulée par la sécrétine.

La sécrétion de CCK est inhibée dans une boucle de rétroaction par la présence de trypsine dans la lumière intestinale.

L'influence du système nerveux autonome sur la sécrétion pancréatique est essentiellement modulatrice:

- Le système parasympathique participe à la stimulation en synergie avec la sécrétine et la CCK.
- Le système sympathique est plutôt inhibiteur, du fait de la diminution du débit sanguin pancréatique induit par la vasoconstriction.

Les mécanismes inhibiteurs de la sécrétion pancréatique sont moins bien connus; la somatostatine, hormone intestinale qui inhibe la plupart des sécrétions digestives, est probablement impliquée.

Contact us on: facadm16@gmail.com 2015/2016

Free database on: www.la-faculte.net published for NON-lucrative use

IV. Les mécanismes de régulation :

À l'état basal, la sécrétion pancréatique est faible, la stimulation est liée à la prise du repas.

On distingue :

Une phase céphalique :

La sécrétion pancréatique est stimulée en réponse à la vue, l'odeur ou le goût des aliments.

Cette stimulation est responsable d'environ 30% de la sécrétion pancréatique maximale, et elle dépend du nerf vague.

Une phase gastrique: est essentiellement déterminée par la distension gastrique où des reflex impliquant le nerf vague sont mis en jeu.

Une phase intestinale: elle est la plus importante: la sécrétion bicarbonatée est stimulée par la libération de sécrétine en réponse à l'acidification du contenu duodénal, alors que la sécrétion enzymatique est stimulée par la libération de CCK en réponse à l'arrivée dans le duodénum de lipides et de protéines.

Au total c'est la vidange gastrique qui détermine l'intensité et la durée de la stimulation.

V. Conclusion :

La compréhension du fonctionnement du pancréas exocrine permet de comprendre la physiopathologie de certaines maladies:

L'insuffisance sécrétoire qui entraine une pancréatite chronique avec une maldigestion, une malabsorption et donc une malnutrition.

L'autodigestion glandulaire qui est due à l'activation des enzymes à l'intérieur du pancréas.

Contact us on: facadm16@gmail.com 2015/2016